Manganese

The aesthetic objective for manganese in drinking water is *≤0.05 mg/L (≤50 µg/L)*. The presence of manganese in drinking water supplies may be objectionable for a number of reasons. At concentrations above 0.15 mg/L, manganese stains plumbing fixtures and laundry and produces undesirable tastes in beverages. As with iron, the presence of manganese in water may lead to the accumulation of microbial growths in the distribution system. Even at concentrations below 0.05 mg/L, manganese may form coatings on water distribution pipes that may slough off as black precipitates.

General

The element manganese is present in over 100 common salts and mineral complexes that are widely distributed in rocks, in soils and on the floors of lakes and oceans. Manganese is most often present as the dioxide, carbonate or silicate. It may exist in oxidation states ranging from –3 to +7; the manganous (Mn^{2+}) and manganic (Mn^{4+}) oxidation states are the most important for aquatic systems.[1]

In Canada, manganese is primarily employed in the steel industry, where it is used to counteract the effects of sulphur, as a deoxidizing agent and as an ingredient in special alloys. Manganese is also used in the manufacture of dry cell batteries and as an oxidizing agent in the chemical industry. In 1985, about 25 398 t of ferromanganese, 6979 t of silicomanganese, 102 048 t of manganese ore and 3240 t of manganese metal were imported into Canada; 22 408 t of ferromanganese were exported.[2]

Occurrence

Manganese is the principal constituent of manganese nodules and ferromanganese oxide concretions found in the Great Lakes and in several lakes in eastern Ontario.[3–5] The weathering products of surficial manganese deposits contribute only slightly to the manganese content of river and sea water. Manganese is generally present in natural surface waters as dissolved or suspended matter at concentrations below 0.05 mg/L. A survey of Canadian surface waters undertaken in 1980–1981 showed that the usual range of manganese in freely flowing river water was 0.01–0.40 mg/L. The highest concentrations recorded were in the Carrot River in Saskatchewan; dissolved manganese reached 1.7 mg/L, whereas extractable manganese peaked at 4.0 mg/L.[6] Manganese is more prevalent in groundwater supplies than in surface water supplies owing to the reducing conditions that exist underground. High concentrations of manganese are also found in some lakes and reservoirs as a result of acidic pollution; in 1972–1973, a mean manganese concentration of 0.26 mg/L was recorded in a small acidic lake near Sudbury, Ontario.[7]

During 1974–1976, 67% of 84 national sampling sites for drinking water had manganese concentrations below 0.02 mg/L; concentrations above 0.05 mg/L were recorded at 25% of the stations.[8] A survey of 20 drinking water treatment plants in Ontario during 1985–1986 showed mean manganese concentrations of 0.014 mg/L and 0.008 mg/L in the raw and treated water, respectively. Concentrations of manganese were consistently higher in the distribution system than in the treated water. In Hearst, Ontario, for example, manganese concentrations in raw water, in treated water and in the distribution system (samples taken after a five-minute flush) were 0.023, 0.009 and 0.011 mg/L, respectively.[9]

Industrial emissions containing manganese oxides are the principal source of manganese in the atmosphere. The total atmospheric emission of manganese from anthropogenic sources in Canada was estimated to be 1225 t in 1984; 78.5% of this originated from industrial processes, mainly related to metal alloy production. Emissions stemming from gasoline-powered motor vehicles accounted for a further 17.2%, whereas the remaining 4.3% of atmospheric manganese emissions were due to the burning of coal for power generation, solid waste incineration and pesticide application.[10]

A study of the chemical composition of particulate matter over Edmonton, Alberta, between 1978 and 1979 showed a mean concentration of manganese in air of 0.071 µg/m^3. Seasonal variation was considerable: in November 1978, the mean concentration was 0.050 µg/m^3; in March/April and July/August 1979, the average concentrations were 0.065 µg/m^3 and 0.098 µg/m^3, respectively. In a remote, non-urban site (Stony Plain Meteorological Station), the average

concentration was <0.03 μg/m^3 during the same sampling periods. At both sites, the manganese is believed to be mainly of crustal origin.[11]

In a 1982 survey across Ontario, the spatial pattern of concentrations of trace metals, including manganese, in precipitation and air was monitored.[12] A general decreasing trend in manganese concentrations from south to north was observed. The mean concentration of manganese in air ranged from 0.007 μg/m^3 in the south to 0.0029 μg/m^3 in the north. Similarly, the annual dry deposition of manganese ranged from 1.53 μg/m^2 in the south to 0.62 μg/m^2 in the north. The mean annual concentration of manganese in precipitation ranged from 0.0047 mg/L in the south to 0.0031 mg/L in the north.

Manganese is invariably present in arable soil.[13] The average manganese content of Canadian soil is 0.08 mg/g[14]; concentrations range from non-detectable to 7 mg/g.[15]

Manganese is associated, in trace amounts, with every kind of plant and animal tissue.[13] The manganese content of foodstuffs varies considerably. Generally, low concentrations are found in dairy products (mean 0.12 mg/kg) and meats (mean 0.33 mg/kg).[16] Manganese is relatively evenly distributed throughout all of the food groups derived from plant sources (mean 2.66 mg/kg).[16] California wines analysed in Canada contained manganese at concentrations ranging from 0.18 to 1.64 mg/kg,[17] whereas manganese concentrations in carbonated beverages and fruit juices ranged from <0.01 to 0.03 mg/L and from 0.18 to 1.3 mg/L, respectively.[18]

Canadian Exposure

In Canadian studies, daily dietary intake of manganese has been estimated to be 4.1 mg[19] and 3.3 mg.[16] A more recent estimate of average daily intake, calculated using data from Canadian per capita food consumption for 1981 and 1982[20] and literature values of the manganese content of the various dietary components,[16,19,21–26] was 4.7 mg (females 3.9 mg; males 5.6 mg).[27]

If a daily water consumption of 1.5 L and a manganese concentration of 0.02 mg/L in the drinking water are assumed, the daily intake of manganese from Canadian drinking water would be approximately 0.03 mg. Actual daily intake of manganese from drinking water varies considerably, depending on the sampling area in Canada.

If an average concentration of manganese in air of 0.0001 mg/m^3 and a daily respiratory volume of 20 m^3 are assumed, the total daily intake of manganese through the respiratory tract would be 0.002 mg.

Based on the above figures, the total daily exposure of a Canadian to manganese from all environmental sources would be just over 4.7 mg. The greatest source of this exposure is from food. Intake from food is substantially higher than intake from drinking water, even in areas where the manganese content of water is high. In a 1975 study, the U.S. Environmental Protection Agency estimated total daily intake of manganese to be approximately 3 mg.[28]

Analytical Methods and Treatment Technology

Manganese in water can be determined by atomic absorption spectrometry by direct aspiration into an air–acetylene flame (detection limit 0.01 mg/L). Alternatively, low concentrations can be determined by chelation with ammonium pyrrolidine dithiocarbamate, extraction into methyl isobutyl ketone and aspiration into an air–acetylene flame.[29]

The removal of manganese from water supplies is often done in conjunction with iron removal. Manganese can be removed by the conventional treatment process of chlorination–filtration, at a pH of 8.4 or above.[30] It is difficult to remove manganese to achieve concentrations below 0.05 mg/L.

Health Considerations

Essentiality

Manganese is an essential element in humans and animals, functioning both as an enzyme co-factor and as a constituent of metalloenzymes. It has been implicated in carbohydrate metabolism, lipid and sterol metabolism and oxidative phosphorylation. Furthermore, experimental studies in animals suffering from manganese deficiency have suggested a role for manganese in the prevention of tissue damage following lipid peroxidation and in the normal functioning of the central nervous system.[31]

Gross deficiencies of manganese have never been observed in the general population, but a recent experimental study involving human subjects fed a manganese-deficient diet (0.11 mg/d) resulted in the development of dermatitis and hypocholesterolaemia and elevated concentrations of serum calcium and phosphorus.[32]

The Recommended Daily Intake (RDI) of manganese for Canadians has yet to be established. In a recent comprehensive literature survey of studies of manganese metabolism in humans, it was concluded that previous estimates for a safe and adequate daily dietary allowance for manganese (2.5–5.0 mg/d) were too low, and a new range of 3.5–7.0 mg/d was recommended for adults.[31] A statistical analysis of the metabolic studies showed that a daily manganese intake of approximately 5 mg is required to consistently maintain a positive balance.

Absorption, Distribution and Excretion

The main routes of absorption for manganese are the respiratory and gastrointestinal tracts; cutaneous absorption of inorganic manganese is negligible.[13] Organically bound manganese may be absorbed through the skin.[33]

Manganese is absorbed in the small intestine by a high-affinity, low-capacity active transport mechanism.[34] In the young infant, absorption of manganese is very high, approaching 99% at birth[35]; absorption gradually decreases with age to around 5.5% in the adult.[36,37] Absorption of manganese in humans is affected by a large number of dietary factors. At low manganese intake levels, manganese bioavailability is enhanced by ascorbic acid and by meat-containing diets but is inhibited by some dietary fibre sources.[31] Several metal ions — in particular iron, magnesium and calcium — are known to decrease the absorption and retention of manganese.[31] There is evidence that manganese uptake is higher from soft drinking water than from hard drinking water.[38]

The total body burden of manganese in an adult human is between 10 and 20 mg.[39] Bones contain the highest amount, about 25% of the body burden[40]; most of this seems to be deposited in the inorganic portion of the bone, which acts as a buffer. Manganese also accumulates in tissues that are rich in mitochondria and endoplasmic reticulum; the principal sites of accumulation after the skeleton are the liver, skeletal muscle, connective tissue and intestine. On a concentration basis (μg Mn/g tissue), the testes, liver, pancreas and kidneys are the tissues that accumulate the most manganese.[25]

The regulation of manganese excretion seems to be the main homeostatic mechanism for manganese,[41] although there is some evidence that regulation of absorption can also occur.[42,43] Endogenous manganese is excreted via the liver in bile[44] for eventual elimination in the faeces, with pancreatic and other intestinal secretions increasing when the biliary system is overloaded.[45] It is difficult to quantify biliary excretion routes, as reabsorption can occur; however, reabsorption appears to be low[46] and may depend on the amount of calcium in the faeces.[47] Variations in dietary manganese have little effect on the small amount of manganese excreted in the urine.[48]

There are relatively few data describing the rate of elimination of manganese from humans. In a recent study involving 14 subjects, it was shown that orally administered manganese was eliminated by two sequential processes with biological half-lives of 13 (range 6–30) and 34 (range 26–54) days, respectively.[49] Both the rate of excretion and the amount of manganese eliminated are influenced by a number of factors, including manganese intake, the iron status in the body, the influence of other dietary components and innate differences in the genetic make-up of the individual.

Toxic Effects

Manganese is regarded as one of the least toxic elements. Chronic ingestion experiments in rabbits, pigs and cattle at 1–2 mg/g dose levels showed no immediate effects other than a change in appetite and a reduction in the incorporation of iron into haemoglobin.[33] However, more recent experimental and epidemiological studies have shown that exposure to manganese can indeed lead to deleterious changes, some of which are referred to below.

In general, cations are more toxic than anions, and Mn^{2+} is more toxic than Mn^{3+}.[50] The associated anion may affect the toxicity of manganese; the citrate ion, for example, is more toxic than the chloride ion. Toxicity varies not only with the valence state, but also with the route of administration and, when manganese is inhaled, with particle size.

Apart from acute "metal fume fever" caused by inhaled or swallowed manganese dioxide, toxicity in humans is usually the result of chronic inhalation of high concentrations of manganese in dusts from industrial sources.[51–56] The principal effects of long-term occupational exposure to inorganic manganese compounds are "manganese pneumonia" or pneumonitis[13] and, more commonly, manganism. The neurological manifestations and biochemical alterations due to manganism have been detailed by Donaldson and Barbeau.[57]

Except for one isolated incident, manganese intoxication due to drinking water has not been documented. In 1941, the cause of an encephalitis-like disease in Japan was attributed to contaminated well water that had a manganese concentration of 14 mg/L; however, concentrations of other metals, especially zinc, were also excessive, and it was never unequivocally established whether the high concentration of manganese was solely responsible for the disease.[58] In another area of Japan, a manganese concentration of 0.75 mg/L in a drinking water supply had no apparent adverse effect on the health of its consumers.[52]

A number of experimental studies have shown that exposure to manganese can cause deleterious effects on the male reproductive system. In rabbits, chronic parenteral administration of manganese resulted in degenerative changes to the seminiferous tubules, eventually leading to infertility.[59] Administration of Mn_3O_4 (hausmannite) at a concentration of 1050 ppm in the diet of mice resulted in retarded growth and weight gain of the testes, seminal vesicles and preputial glands.[60]

In a recent epidemiological fertility study of Belgian workers exposed to manganese dust in a factory

producing manganese oxide, sulphate and carbonate, it was found that the number of children born to exposed male workers (aged 16–35) was half that in a control group.[61]

Questions have been raised in the literature regarding a possible link between manganese and human birth defects.[41,62,63] Manganese dust is reported to affect the behaviour of the offspring of mice exposed during gestation.[64]

Manganese has been shown to be mutagenic in several microbial studies[65,66] as well as in human cell line studies.[67,68]

Manganese produces lymphosarcomas[69] and adenomas[70] in mice. However, there is no evidence that manganese exposure causes cancer in humans,[71] despite the often large occupational exposures.

Acceptable Daily Intake

No adverse health effects were noted in humans with the following daily manganese intakes[39]:

	Average (mg)	Range (mg)
Food	3.0	2.0–7.0
Water	0.005	0.0–1.0
Air	0.002	0.0–0.029

Other Considerations

The presence of manganese in drinking water supplies may be objectionable for a number of reasons unrelated to health. At concentrations exceeding 0.15 mg/L, manganese stains plumbing fixtures and laundry and causes undesirable tastes in beverages.[72] Oxidation of manganese ions in solution results in precipitation of manganese oxides and incrustation problems. Even at concentrations of approximately 0.02 mg/L, manganese may form coatings on water distribution pipes that may slough off as black precipitates.[73] The growth of certain nuisance organisms is also supported by manganese.[72,74] The presence of "manganese" bacteria, which concentrate manganese, may give rise to taste, odour and turbidity problems in the distributed water.

Rationale

1. Manganese is among the elements least toxic to mammals; only exposure to extremely high concentrations from human-made sources has resulted in adverse human health effects.

2. At levels exceeding 0.15 mg/L, manganese stains plumbing fixtures and laundry and causes undesirable tastes in beverages. Even at concentrations as low as 0.02 mg/L, problems may be encountered; however, it is difficult to remove manganese to achieve concentrations below 0.05 mg/L.

3. The aesthetic objective for manganese in drinking water is therefore ≤0.05 mg/L. Manganese at this recommended limit is not considered to represent a threat to health, and drinking water with much higher concentrations has been safely consumed. A maximum acceptable concentration has, therefore, not been set.

References

1. Canadian Council of Resource and Environment Ministers (CCREM). Canadian water quality guidelines. Prepared by the Task Force on Water Quality Guidelines, March (1987).

2. Department of Energy, Mines and Resources. Manganese. In: Canadian minerals yearbook 1985. Mineral Report No. 34, Mineral Resources Branch, Ottawa (1986).

3. Rossman, R. and Callendar, E. Manganese nodules in Lake Michigan. Science, 162: 1123 (1968).

4. Cronan, D.S. and Thomas, R.L. Ferromanganese concretions in Lake Ontario. Can. J. Earth Sci., 7: 1346 (1970).

5. Harriss, R.C. and Troup, A.G. Freshwater ferromanganese concretions: chemistry and internal structure. Science, 166: 604 (1969).

6. Environment Canada. Detailed surface water quality data, Northwest Territories 1980–1981, Alberta 1980–1981, Saskatchewan 1980–1981, Manitoba 1980–1981. Inland Waters Directorate (1984).

7. Beamish, R.J. and Van Loon, J.L. Precipitation loading of acid and heavy metals to a small acid lake near Sudbury, Ontario. J. Fish. Res. Board Can., 34: 649 (1977).

8. National Water Quality Data Bank (NAQUADAT). Water Quality Branch, Inland Waters Directorate, Environment Canada (1976).

9. Ontario Ministry of the Environment. Drinking water monitoring data (unpublished) (1987).

10. Jaques, A.P. National inventory of sources and emissions of manganese (1984). EPS 5/MM/1, Environment Canada (1987).

11. Klemm, R.F. and Gray, J.M.L. A study of the chemical composition of particulate matter and aerosols over Edmonton. Report RMD 82/9, prepared for the Research Management Division by the Alberta Research Council. 125 pp. (1982).

12. Chan, W.H., Tang, A.J.A., Chung, D.H.S. and Lusis, M.A. Concentration and deposition of trace metals in Ontario — 1982. Water Air Soil Pollut., 29: 373 (1986).

13. Rodier, J. Manganese poisoning in Moroccan miners. Br. J. Ind. Med., 12: 21 (1955).

14. Warren, H.C. Some trace element concentrations in various environments. In: Environmental medicine. G.M. Howe and J.A. Lorraine (eds.). William Heinemann Medical Books, London, UK. p. 9 (1973).

15. Moran, J.B. The environmental implications of manganese as an alternate antiknock. Research Triangle Park, NC (1975).

16. Kirkpatrick, D.C. and Coffin, D.E. The trace metal content of representative Canadian diets in 1970 and 1971. Can. Inst. Food Sci. Technol. J., 7: 56 (1974).

17. Noble, A.C., Orr, B.H., Cook, W.G. and Campbell, J.L. Trace element analysis of wine by proton induced X-ray fluorescence spectrometry. J. Agric. Food Chem., 24: 532 (1976).

18. Méranger, J.C. The heavy metal content of fruit juices and carbonated beverages by atomic absorption. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 5: 271 (1970).

19. Méranger, J.C. and Smith, D.C. The heavy metal content of a typical Canadian diet. Can. J. Public Health, 63: 53 (1972).

20. Department of National Health and Welfare. Recommended nutrient intakes for Canadians. Ottawa (1983).

21. Guthrie, B.E. and Robinson, M.F. Daily intakes of manganese, copper, zinc and cadmium by New Zealand women. Br. J. Nutr., 38: 55 (1977).

22. Hamilton, E.I. and Minski, M.J. Abundances of the chemical elements in man's diet and possible relations with environmental factors. Sci. Total Environ., 1: 375 (1973).

23. Schlage, C. and Wortberg, B. Manganese in the diet of healthy preschool and school children. Acta Paediatr. Scand., 27: 648 (1972).

24. Shiraishi, K., Kawamura, H. and Tanaka, G.I. Daily intake of elements as estimated from analysis of total diet samples in relation to reference Japanese man. J. Radiat. Res., 27: 121 (1986).

25. International Commission on Radiological Protection. Report No. 23: Report of the Task Group on Reference Man. Pergamon Press, Oxford, UK. 411 pp. (1984).

26. Soman, S.D., Panday, V.K., Joseph, K.T. and Raut, S.R. Daily intake of some major and trace elements. Health Phys., 17: 35 (1969).

27. Hill, R.J. Review of information on manganese and the oxidation products of MMT combustion (unpublished). Prepared for the Department of National Health and Welfare, Ottawa (1988).

28. U.S. Environmental Protection Agency. Scientific and technical assessment report on manganese. National Environmental Research Center, Research Triangle Park, NC (1975).

29. American Public Health Association/American Water Works Association/Water Pollution Control Federation. Standard methods for the examination of water and wastewater. 16th edition. American Public Health Association, Washington, DC (1985).

30. Wong, J.M. Chlorination–filtration for iron and manganese removal. J. Am. Water Works Assoc., 76(1): 76 (1984).

31. Zidenberg-Cherr, S. and Keen, C.L. Enhanced tissue lipid peroxidation: mechanism underlying pathologies associated with dietary manganese deficiency. In: Nutritional bioavailability of manganese. C. Kies (ed.). American Chemical Society, Washington, DC. p. 56 (1987).

32. Friedman, B.J., Freeland-Graves, J.H., Bales, C.W., Behmardi, F., Shorey-Kutschke, R.L., Willis, R.A., Crosby, J.B., Tricket, P.C. and Houston, S.D. Manganese balance and clinical observations in young men fed a manganese-deficient diet. J. Nutr., 117: 133 (1987).

33. National Research Council, Committee on Medical and Biologic Effects of Environmental Pollutants. Manganese. National Academy of Sciences, Washington, DC (1973).

34. Garcia-Aranda, J.A., Wapnir, R.A. and Lifshitz, F. *In vivo* intestinal absorption of manganese in the rat. J. Nutr., 113: 2601 (1983).

35. Zlotkin, S.H. and Buchanan, B.E. Manganese intakes in intravenously fed infants. Biol. Trace Element Res., 9: 271 (1986).

36. Crounse, R.G., Pories, W.J., Bray, J.T. and Manger, R.L. Geochemistry and man: health and disease. 1. Essential elements. In: Applied environmental geochemistry. I. Thornton (ed.). Academic Press, New York, NY. p. 267 (1983).

37. Sandström, B., Davidsson, L., Cederblad, A. and Lönnerdal, B. A method for studying manganese absorption in humans. Fed. Proc., 46: 570 (1987).

38. Ingols, R.S. and Craft, T.F. Analytical notes: hard- vs soft-water effects on the transfer of metallic ions from intestine. J. Am. Water Works Assoc., 68: 209 (1976).

39. Schroeder, H.A., Balassa, J.J. and Tipton, I.H. Essential trace metals in man: manganese. A study in homeostasis. J. Chronic Dis., 19: 545 (1966).

40. Hurley, L.S. and Keen, C.L. Manganese. In: Trace elements in human and animal nutrition. 5th edition. W. Mertz (ed.). Academic Press, San Diego, CA (1987).

41. Saner, G., Dagoglu, T. and Ozden, T. Hair manganese concentrations in newborns and their mothers. Am. J. Clin. Nutr., 41: 1042 (1985).

42. World Health Organization. Environmental health criteria for manganese. April, Geneva (1975).

43. Abrams, E., Lassiter, J.W., Miller, W.J., Neathery, M.W., Gentry, R.P. and Blackmon, D.N. Effect of normal and high manganese diets on the role of bile in manganese metabolism in calves. J. Anim. Sci., 45: 1108 (1977).

44. Greenberg, D.M., Copp, D.H. and Cuthbertson, E.M. The distribution and excretion, particularly by way of the bile, of iron, cobalt, and manganese. J. Biol. Chem., 147: 749 (1943).

45. Bertinchamps, A.J., Millar, S.T. and Cotzias, G.C. Interdependence of routes excreting manganese. Am. J. Physiol., 211: 217 (1966).

46. Solomons, N.W. The other trace minerals; manganese, molybdenum, vanadium, nickel, silicon, and arsenic. In: Absorption and malabsorption of mineral nutrients. N.W. Solomons and I.H. Rosenberg (eds.). Alan R. Liss, New York, NY (1984).

47. Van Barneveld, A.A. and Van den Hamers, C.J.A. The influence of calcium and magnesium on manganese transport and utilization in mice. Biol. Trace Element Res., 6: 489 (1984).

48. Hine, C.H. and Pasi, A. Manganese intoxication. West. J. Med., 123: 101 (1975).

49. Sandström, B., Davidsson, L., Cederblad, A., Eriksson, R. and Lönnerdal, B. Manganese absorption and metabolism in man. Acta Pharmacol. Toxicol., 59(7): 60 (1986).

50. Smith, R.G. In: Metallic contaminants and human health. D.H.K. Lee (ed.). Academic Press, New York, NY (1972).

51. Schuler, P., Oyanguren, H., Maturana, V., Valenzuela, A., Cruz, R., Plaza, V., Schmidt, E. and Haddad, R. Manganese poisoning. Ind. Med. Surg., 26: 167 (1957).

52. Suzuki, T. Manganese pollution of the environment. Ind. Med. (Sangyo Igaku-Japan), 12: 529 (1970).

53. Cotzias, G.C., Papavasiliou, P.S., Ginos, J.P., Steck, A. and Duby, S. Metabolic modification of Parkinson's disease and of chronic manganese poisoning. Annu. Rev. Med., 22: 305 (1971).

54. Emara, A.M., El-Ghawabi, S.H., Madkour, O.I. and El-Samna, G.H. Chronic manganese poisoning in the dry battery industry. Br. J. Ind. Med., 28: 78 (1971).

55. Jonderko, G., Kujawska, A. and Langauer-Lewowicka, H. Problems of chronic manganese poisoning on the basis of investigations of workers at a manganese alloy foundry. Int. Arch. Arbeitsmed., 28: 250 (1971).

56. Rosenstock, H.A., Simons, D.G. and Meyer, J.S. Chronic manganism. Neurologic and laboratory studies during treatment with levodopa. J. Am. Med. Assoc., 217: 1354 (1971).

57. Donaldson, J. and Barbeau, A. Manganese neurotoxicity: possible clues to the etiology of human brain disorders. Met. Ions Neurol. Psychiatry, 15: 259 (1985).

58. World Health Organization. Environmental health criteria programme for manganese and its compounds. Japanese report (1974).

59. Chandra, S. and Tandon, S.K. Enhanced manganese toxicity in iron-deficient rats. Environ. Physiol. Biochem., 4: 16 (1974).

60. Gray, L.E. and Laskey, J.W. Multivariant analysis of the effects of manganese on the reproductive physiology and behaviour of the male house mouse. J. Toxicol. Environ. Health, 6: 861 (1980).

61. Lauwerys, R., Roels, H., Genet, P., Toussaint, G., Bouckaert, A. and De Cooman, S. Fertility of male workers exposed to mercury vapor or to manganese dust: a questionnaire study. Am. J. Ind. Med., 7: 171 (1985).

62. Marienfeld, C.L. and Collins, M. The ebb and flow of manganese. A possible pathogenic factor in birth defects, cancer and heart disease. Trace Substances Environ. Health, 15: 3 (1981).

63. Gol'dina, I.R., Nadeenko, V.G., Salchenko, S.P., D'Yachenko, O.Z., Senchenko, V.G. and Vasalygina, V.V. Toxicological evaluation of manganese during intake in drinking water. Gig. Sanit., 11: 80 (1984) [Nutr. Abstr. Rev., 55: 6416 (1985)].

64. Massaro, E.J., D'Agostino, R.B., Stineman, C.H., Morganti, J.B. and Lown, B.A. Alterations in behaviour of adult offspring of female mice exposed to MnO_2 dust during gestation. Fed. Proc., 39: 623 (1980).

65. Demeric, M. and Hanson, J. Mutagenic action of manganous chloride. Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol., 16: 215 (1951).

66. Putrament, K.A., Baranowska, H. and Prazmo, W. Induction by manganese of mitochondrial antibiotic resistance mutations in yeast. Mol. Gen. Genet., 126: 357 (1973).

67. Linn, S., Kairis, M. and Holliday, R. Decreased fidelity of DNA polymerase activity isolated from aging human fibroblast. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A., 73: 2818 (1976).

68. Seal, G., Shearman, C.W. and Loel, L. Studies with human placenta DNA polymerases. J. Biol. Chem., 254: 5229 (1979).

69. DiPaslo, J.A. The potentiation of lymphosarcomas in the mouse by manganous chloride. Fed. Proc., 23: 393 (1964).

70. Stoner, G.D., Shimkin, M.B., Troxell, M.C., Thompson, T.L. and Terry, L. Test for carcinogenicity of metallic compounds by the pulmonary tumor response in strain A mice. Cancer Res., 36: 1744 (1976).

71. Costa, M., Kraker, A.J. and Paterns, R. Toxicity and carcinogenicity of essential and non-essential metals. In: Progress in clinical biochemistry and medicine. Springer-Verlag, Berlin (1984).

72. Griffin, A.E. Significance and removal of manganese in water supplies. J. Am. Water Works Assoc., 52: 1326 (1960).

73. Bean, E.L. Potable water-quality goals. J. Am. Water Works Assoc., 66: 221 (1974).

74. Wolfe, R.S. Microbial concentration of iron and manganese in water with low concentrations of these elements. J. Am. Water Works Assoc., 52: 1335 (1960).

Le manganèse

Pour des raisons d'ordre organoleptique, l'objectif pour le manganèse dans l'eau potable a été fixé à *≤0,05 mg/L (≤50 µg/L)*. La présence de cet élément dans les approvisionnements d'eau est indésirable pour plusieurs raisons. À des concentrations supérieures à 0,15 mg/L, le manganèse tache les éléments de plomberie et les tissus; de plus, en fortes concentrations, il donne mauvais goût aux boissons. Comme le fer, il peut causer des problèmes dans les réseaux de distribution en y favorisant la croissance de microorganismes. Même à des concentrations inférieures à 0,05 mg/L, le manganèse peut former dans la tuyauterie des dépôts qui peuvent se présenter sous la forme de précipités noirs.

Généralités

Le manganèse est présent dans plus d'une centaine de composés de sels et de minéraux communs que l'on retrouve dans les roches, les sols et au fond des lacs et des océans. Le plus souvent, on trouve le manganèse sous forme de dioxyde, de carbonate ou de silicate de manganèse. On peut le trouver à l'état d'oxyde à des valences allant de -3 à +7; les états d'oxydation dits manganeux (Mn^{2+}) et manganique (Mn^{4+}) sont ceux qui touchent particulièrement les systèmes d'aqueduc.(1)

Au Canada, on utilise le manganèse surtout dans l'industrie de l'acier, où l'on s'en sert pour contrebalancer les effets du soufre, comme agent désoxydant et dans la composition d'alliages spéciaux. Il sert aussi à la fabrication de piles électriques sèches et comme oxydant dans l'industrie chimique. En 1985, le Canada a importé environ 25 398 tonnes de ferromanganèse, 6 979 tonnes de silicomanganèse, 102 048 tonnes de minerai de manganèse ainsi que 3 240 tonnes de manganèse sous forme métallique; la même année, le pays exportait 22 408 tonnes de ferromanganèse.(2)

Présence dans l'environnement

Le manganèse est le constituant principal des nodules de manganèse et des concrétions d'oxyde de ferromanganèse que l'on trouve dans les Grands Lacs et dans plusieurs lacs de l'Est de l'Ontario.(3-5) Les produits du lessivage des dépôts de manganèse à la surface du sol comptent pour très peu dans le manganèse qui se trouve dans les cours d'eau et les océans. De façon générale, le manganèse est présent dans les eaux de surface naturelles, soit en solution, soit en suspension, à des concentrations inférieures à 0,05 mg/L. Une étude sur les eaux de surface canadiennes effectuée en 1980-1981 a montré que le manganèse était ordinairement présent dans les cours d'eau à des concentrations allant de 0,01 à 0,40 mg/L. On a relevé les concentrations les plus élevées dans la Carrot River, en Saskatchewan : le manganèse dissous y atteignait 1,7 mg/L et le manganèse extractible, 4,0 mg/L.(6) En raison des conditions réductrices qui prévalent dans le sous-sol, le manganèse est plus abondant dans les approvisionnements d'eau constitués à partir d'eaux souterraines que dans ceux qui font appel aux eaux de surface. Par suite de la pollution acide, on trouve également de fortes concentrations de manganèse dans certains lacs et certains réservoirs; en 1972-1973, on a relevé dans un petit lac acide des environs de Sudbury, en Ontario, une concentration moyenne de manganèse de 0,26 mg/L.(7)

En 1974-1976, 67 % des 84 sites retenus pour un échantillonnage de l'eau potable à l'échelle du pays présentaient des concentrations de manganèse inférieures à 0,02 mg/L; dans 25 % de ces 84 sites, la concentration dépassait 0,05 mg/L.(8) Une étude menée en Ontario en 1985–1986 auprès de 20 usines de traitement de l'eau de boisson a révélé des concentrations moyennes de manganèse de 0,014 et 0,008 mg/L dans l'eau non traitée et dans l'eau traitée, respectivement. Les concentrations de manganèse étaient constamment plus élevées dans les réseaux de distribution que dans l'eau traitée. Par exemple, à Hearst, en Ontario, les concentrations de manganèse dans les eaux non traitées, dans les eaux traitées et dans le réseau d'aqueduc (échantillons recueillis après cinq minutes de plein débit) étaient de 0,023, 0,009 et 0,011 mg/L, respectivement.(9)

Le manganèse présent dans l'atmosphère provient principalement des émissions industrielles qui contiennent des oxydes de manganèse. On a estimé qu'au Canada, en 1984, les émissions de manganèse attribuables à des activités humaines totalisaient 1 225 tonnes; 78,5 % de ces émissions étaient d'origine industrielle, liées principalement à des processus de fabrication d'alliages métalliques. Les émissions dues aux véhicules à moteur à essence comptaient pour

17,2 % du total, les 4,3 % restant s'expliquant par la combustion de charbon pour la production d'électricité, l'incinération des déchets solides et l'application de pesticides.[10]

L'étude de la composition chimique de la matière particulaire dans le ciel d'Edmonton, en Alberta, conduite en 1978-1979, a mis en évidence une concentration moyenne de manganèse dans l'air de 0,071 µg/m^3. Cette concentration fluctuait considérablement suivant les saisons : en novembre 1978, la concentration moyenne était de 0,050 µg/m^3; en mars-avril et en juillet-août 1979, les concentrations moyennes étaient de 0,065 µg/m^3 et de 0,098 µg/m^3, respectivement. Au dessus d'un site non urbain assez éloigné (la station météorologique de Stony Plain), la concentration moyenne était, au cours de la même période d'échantillonnage, inférieure à 0,03 µg/m^3. On croit qu'aux deux endroits le manganèse provient principalement de la croûte terrestre.[11]

Au cours d'une étude faite en 1982 et qui s'étendait à l'ensemble de l'Ontario, on a relevé dans les précipitations et dans l'air la distribution des concentrations de certains métaux — dont le manganèse — à l'état de traces.[12] On a constaté, du Sud au Nord de la province, une tendance vers la diminution des concentrations de manganèse. La concentration moyenne du manganèse dans l'air s'étendait de 0,007 µg/m^3 dans le Sud à 0.0029 µg/m^3 dans le Nord. De même, les dépôts annuels à sec de manganèse allaient de 1,53 µg/m^2 dans le Sud à 0,62 µg/m^2 dans le Nord. La concentration annuelle moyenne de manganèse dans les précipitations allait de 0,0047 mg/L dans le Sud à 0,0031 mg/L dans le Nord.

Le manganèse est toujours présent dans le sol arable.[13] Les sols canadiens contiennent en moyenne 0,008 mg/g de manganèse.[14] Les concentrations vont de non détectable à 7 mg/g.[15]

Qu'il s'agisse des plantes ou des animaux, tous les tissus contiennent du manganèse à l'état de traces.[13] La quantité de manganèse contenue dans les aliments peut varier considérablement. En général, on trouve des concentrations assez basses dans les produits laitiers (moyenne de 0,12 mg/kg) et les viandes (moyenne de 0,33 mg/kg).[16] Le manganèse se trouve distribué relativement également parmi tous les groupes alimentaires provenant de sources végétales (moyenne de 2,66 mg/kg).[16] Dans des vins californiens analysés au Canada, on a trouvé du manganèse à des concentrations allant de 0,18 à 1,64 mg/kg,[17] alors que, dans les boissons carbonatées et les jus de fruits, les concentrations de manganèse s'étendaient de moins de 0,01 à 0,03 mg/L et de 0,18 à 1,3 mg/L, respectivement.[18]

Exposition au Canada

Des études effectuées au Canada ont permis d'estimer que l'apport alimentaire quotidien de manganèse se situe entre 4,1 mg[19] et 3,3 mg.[16] Une estimation récente de l'apport quotidien moyen, établie à partir de données concernant la consommation alimentaire canadienne per capita en 1981 et 1982[20] et les valeurs déjà connues et publiées concernant le contenu en manganèse de divers aliments[16,19,21-26] a donné le chiffre moyen de 4,7 mg (femmes : 3,9 mg; hommes : 5,6 mg).[27]

Dans l'hypothèse où, pour une personne, la consommation quotidienne d'eau potable est de 1,5 litre et où la concentration de manganèse dans l'eau potable est de 0,02 mg/L, l'apport quotidien de manganèse en provenance de l'eau de boisson serait au Canada d'environ 0,03 mg. La consommation quotidienne réelle de manganèse dans l'eau potable varie considérablement suivant le lieu d'échantillonnage au Canada.

Dans l'hypothèse où la concentration moyenne de manganèse dans l'air est de 0,0001 mg/m^3 et où le volume respiratoire quotidien est de 20 m^3, l'apport quotidien de manganèse par les voies respiratoires serait de 0,002 mg.

D'après ces chiffres, l'exposition quotidienne totale d'un Canadien au manganèse en provenance de toutes les sources environnementales dépasserait tout juste 4,7 mg. L'alimentation serait la source principale de cette exposition. L'apport de l'alimentation est considérablement plus élevé que l'apport provenant de l'eau de boisson, même dans les régions où l'eau présente un contenu élevé de manganèse. Dans une étude réalisée en 1975, l'Environmental Protection Agency des États-Unis a estimé que l'apport quotidien total de manganèse est d'environ 3 mg.[28]

Méthodes d'analyse et techniques de traitement

Il est possible de déterminer la quantité de manganèse présente dans l'eau par spectométrie par absorption avec aspiration directe par une flamme air–acétylène (limite de détection : 0,01 mg/L). Par ailleurs, on peut également mesurer de faibles concentrations par chélation avec du dithiocarbamate de pyrrolidine d'ammonium, par extraction dans du méthylisobutylcétone et aspiration par une flamme air–acétylène.[29]

Au cours du traitement général des approvisionnements d'eau, on procède souvent au traitement visant le manganèse en même temps qu'on élimine une partie du fer. On peut éliminer une partie du manganèse de l'eau par les procédés classiques de chloration–filtration, à un pH égal ou supérieur à 8,4.[30] Il s'avère difficile, dans le cas du manganèse, d'atteindre des concentrations inférieures à 0,05 mg/L.

Considérations sur la santé

Caractère essentiel

Le manganèse est un élément essentiel à la vie des humains et des animaux; il joue un rôle de premier plan dans la constitution d'enzymes et de métalloenzymes. On a souligné son rôle dans le métabolisme des carbohydrates, des lipides et des stérols et dans la phosphorylation oxydative. De plus, des études expérimentales sur des animaux souffrant de déficience de manganèse laissent croire que celui-ci joue un rôle dans la prévention de l'endommagement des tissus par suite de la peroxydation des lipides et dans le fonctionnement normal du système nerveux central.(31)

On n'a jamais relevé de déficiences graves de manganèse dans la population en général, mais une étude récente de caractère expérimental sur des humains dont le régime alimentaire comportait une déficience en manganèse (0,11 mg/j) a provoqué des dermatites et de l'hypocholestérolémie; on a également constaté des concentrations élevées de calcium et de phosphore dans le sérum.(32)

On n'a pas encore fixé d'apport quotidien recommandé (AQR) de manganèse pour les Canadiens. Une récente synthèse qui s'est intéressée à toutes les études consacrées au métabolisme du manganèse chez l'être humain a permis de conclure que les estimations déjà faites concernant les doses quotidiennes de manganèse qui semblaient à la fois sûres et adéquates (2,5 à 5,0 mg/j) étaient trop basses; on recommandait pour les adultes une dose quotidienne qui pouvait varier de 3,5 à 7,0 mg.(31) L'analyse statistique des études consacrées au métabolisme a permis de constater qu'un apport quotidien en manganèse d'environ 5 mg est nécessaire pour assurer l'équilibre positif de cet élément.

Absorption, répartition et excrétion

Les principales voies d'absorption du manganèse sont les voies respiratoire et gastro-intestinale; l'absorption du manganèse par voie cutanée est négligeable.(13) Le manganèse organiquement lié peut être absorbé à travers la peau.(33)

Le manganèse est absorbé dans l'intestin grêle grâce à un mécanisme actif de transport de haute affinité et de faible capacité.(34) Chez le nourrisson, le taux d'absorption du manganèse est extrêmement élevé : à la naissance, il approche les 99 %.(35) Ce taux diminue peu à peu avec l'âge pour se stabiliser chez l'adulte autour de 5,5 %.(36,37) Un grand nombre de facteurs alimentaires affectent l'absorption du manganèse chez les humains. À de faibles niveaux d'apport de manganèse, la biodisponibilité de cet élément se trouve favorisée par la présence d'acide ascorbique et par un régime alimentaire carné, alors qu'elle est inhibée par certaines sources de fibres alimentaires.(31) On sait que plusieurs ions métalliques — en particulier ceux du fer, du magnésium et du calcium — réduisent l'absorption et la rétention du manganèse.(31) Il semble bien qu'une eau de boisson douce procure un apport de manganèse plus élevé qu'une eau de boisson dure.(38)

Chez l'être humain adulte, la charge totale de manganèse se situe entre 10 et 20 mg.(39) Ce sont les os qui en retiennent le plus, soit environ 25 % du total corporel;(40) la plus grande partie de cette charge semble déposée dans la partie inorganique des os, où elle joue un rôle de tampon. Le manganèse s'accumule également dans les tissus riches en mitochondries et en réticule endoplasmique; à part le squelette, les principaux sites d'accumulation du manganèse sont le foie, les muscles du squelette, le tissu conjonctif et l'intestin. Pour ce qui est de la concentration (µg Mn/g de tissu), le manganèse s'accumule surtout dans les testicules, le foie, le pancréas et les reins.(25)

La régulation de l'excrétion du manganèse semble être le principal mécanisme homéostatique du manganèse,(41) même s'il semble parfois exister une certaine régulation de l'absorption.(42,43) Le manganèse endogène est excrété dans la bile(44) par l'intermédiaire du foie pour être éliminé dans les fèces; lorsque le système biliaire est surchargé, les sécrétions pancréatiques et les autres sécrétions intestinales prennent le relai.(45) Il est difficile de quantifier la répartition de l'excrétion de la bile entre les diverses voies en raison de la réabsorption qui peut survenir. Mais celle-ci semble peu importante;(46) il est possible qu'elle dépende du contenu des fèces en calcium.(47) Les fluctuations de la quantité de manganèse dans le régime alimentaire ont peu d'effet sur la faible quantité de manganèse excrétée dans l'urine.(48)

Il existe assez peu de données sur le taux d'élimination du manganèse chez les humains. Une étude récente mettant en cause 14 sujets montrait que le manganèse administré par voie orale était éliminé par deux processus séquentiels, les demi-vies biologiques étant respectivement de 13 jours (plage : 6-30) et 34 jours (plage : 26-54).(49) Le taux d'excrétion et la quantité de manganèse éliminée dépendent de plusieurs facteurs, dont l'apport en manganèse, la situation du fer dans l'organisme, l'influence d'autres éléments du régime alimentaire et les particularités de la constitution génétique du sujet.

Toxicité

Le manganèse est considéré comme l'un des éléments les moins toxiques. Des expériences d'ingestion chronique effectuées sur des lapins, des porcs et du bétail, utilisant des doses de 1 à 2 mg/g, n'ont entraîné aucun effet autre qu'une modification de l'appétit et un ralentissement dans le métabolisme du fer pour la formation de l'hémoglobine.(33) Mais des études expérimentales et épidémiologiques ont montré récemment que l'exposition au manganèse peut, en réalité,

entraîner des modifications dangereuses; certaines de ces modifications sont abordées plus bas.

De façon générale, les cations sont plus toxiques que les anions; l'ion Mn^{2+} s'avère plus toxique que l'ion Mn^{3+}.[50] L'anion associé peut affecter la toxicité du manganèse; l'ion citrate, par exemple, est plus toxique que l'ion chlorure. La toxicité varie non seulement suivant la valence, mais encore suivant la voie d'administration et, dans le cas de l'inhalation, suivant la grosseur des particules.

À part la pneumoconiose aiguë provoquée par la vapeur métallique par suite de l'inhalation ou de l'ingestion de dioxyde de manganèse, la toxicité chez l'humain résulte habituellement de l'inhalation répétée de fortes concentrations de manganèse dans les poussières provenant de sources industrielles.[51-56] Les principaux effets de l'exposition prolongée à des composés inorganiques de manganèse dans le cadre du travail se présentent sous la forme de la «pneumonie manganique» ou pneumonite[13] ou, plus communément, sous celle du manganisme. Donaldson et Barbeau ont décrit en détail les manifestations neurologiques et les modifications biochimiques dues au manganisme.[57]

Sauf pour un seul cas isolé, on ne rapporte pas de cas d'intoxication par le manganèse attribuable à l'utilisation d'eau de boisson. Une maladie ressemblant à l'encéphalite, signalée au Japon en 1941, a été attribuée à une eau de puits contaminée contenant 14 mg de manganèse par litre. Mais on trouvait aussi des concentrations excessivement élevées d'autres métaux (particulièrement de zinc) et on n'a jamais déterminé de façon concluante si la forte concentration de manganèse était à elle seule responsable ou non de la maladie.[58] La présence de 0,75 mg/L de manganèse dans l'approvisionnement en eau de boisson dans une autre partie du Japon n'a semblé produire aucun effet nocif sur la santé des personnes qui en ont consommé.[52]

Plusieurs études expérimentales ont montré que l'exposition au manganèse pouvait provoquer des effets nocifs sur le système reproductif mâle. Chez le lapin, l'administration chronique de manganèse par voie parentérale a entraîné des modifications dégénératives des tubules séminifères, conduisant parfois à l'infécondité.[59] L'administration de Mn_3O_4 (haussmannite) à une concentration de 1 050 ppm dans l'alimentation donnée à des souris a ralenti la croissance et la prise de poids des testicules, des vésicules séminales et des glandes prépuciales.[60]

Dans une récente étude épidémiologique sur la fertilité de travailleurs belges exposés à la poussière de manganèse dans une usine produisant de l'oxyde, du sulfate et du carbonate de manganèse, on a constaté que le nombre d'enfants nés des travailleurs exposés (âgés de 16 à 35 ans) était inférieur de moitié par rapport à un groupe de contrôle.[61]

Dans la littérature sur le manganèse, on relève certaines questions concernant un lien possible entre le manganèse et certaines défectuosités humaines à la naissance.[41,62,63] D'après certains travaux, la poussière de manganèse affecterait le comportement de souris nées de mères qui ont été exposées au cours de la gestation.[64]

Le manganèse s'est avéré mutagène au cours de plusieurs études microbiennes[65,66] ainsi que dans des études consacrées à la lignée de la cellule humaine.[67,68]

Le manganèse provoque chez la souris des lymphosarcomes[69] et des adénomes.[70] Mais il n'existe aucune preuve à l'effet que le manganèse serait cancérogène chez les humains,[71] malgré des expositions parfois considérables en milieu de travail.

Apport quotidien acceptable

On n'a noté aucun effet nocif sur la santé des humains dans le cas d'apports quotidiens de manganèse comme suit :

	Moyenne (en mg)	Étendue (en mg)
Aliments	3,0	2,0-7,0
Eau de boisson	0,005	0,0-1,0
Air	0,002	0,0-0,029

Autres considérations

La présence de manganèse dans les alimentations en eau potable est indésirable pour plusieurs raisons non liées à la santé. À des concentrations dépassant 0,15 mg/L, cet élément tache les appareils sanitaires et la lessive et donne un goût déplaisant aux boissons.[72] L'oxydation des ions de manganèse dissous entraîne la précipitation des oxydes de manganèse et provoque des problèmes d'entartrage. Même à des concentrations de l'ordre de 0,02 mg/L, le manganèse peut former à l'intérieur des canalisations d'aqueduc des dépôts qui peuvent se détacher sous forme de précipités noirs.[73] Le manganèse favorise également la croissance de certains organismes indésirables.[72,74] La présence de «bactéries manganiques», qui ont pour effet de provoquer la concentration du manganèse, peut entraîner des problèmes de goût, d'odeur et de turbidité dans l'eau du réseau.

Justification

1. Le manganèse fait partie des éléments les moins toxiques pour les mammifères. Seule l'exposition à des concentrations extrêmes résultant d'activités humaines produit des effets nocifs pour la santé.

2. À des concentrations dépassant 0,15 mg/L, le manganèse tache les appareils sanitaires et la lessive; de plus, il donne un goût déplaisant aux boissons. Même à des concentrations aussi faibles que 0,02 mg/L, il peut causer des problèmes; il est cependant difficile de

réduire la concentration de manganèse à moins de 0,05 mg/L.

3. On a donc fixé l'objectif organoleptique du manganèse dans l'eau potable à ≤0,05 mg/L. À ce niveau, on considère que le manganèse ne présente pas de risque pour la santé; il s'est déjà consommé sans danger de l'eau de boisson contenant du manganèse à des concentrations beaucoup plus élevées. On n'a donc pas fixé de concentration maximale acceptable.

Références bibliographiques

1. Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement (CCMRE). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. Préparé par le groupe de travail sur les recommandations pour la qualité de l'eau, mars (1987).

2. Énergie, Mines et Ressources Canada. Manganese. Dans : Canadian minerals yearbook 1985. Mineral Report No. 34. Direction des ressources minérales, Ottawa (1986).

3. Rossman, R. et Callendar, E. Manganese nodules in Lake Michigan. Science, 162 : 1123 (1968).

4. Cronan, D.S. et Thomas, R.L. Ferromanganese concretions in Lake Ontario. Can. J. Earth Sci., 7 : 1346 (1970).

5. Harriss, R.C. et Troup, A.G. Freshwater ferromanganese concretions: chemistry and internal structure. Science, 166 : 604 (1969).

6. Environnement Canada. Detailed surface water quality data, Northwest Territories 1980–1981, Alberta 1980–1981, Saskatchewan 1980–1981, Manitoba 1980–1981. Direction générale des eaux intérieures, Direction de la qualité des eaux (1984).

7. Beamish, R.J. et Van Loon, J.L. Precipitation loading of acid and heavy metals to a small acid lake near Sudbury, Ontario. J. Fish. Res. Board Can., 34 : 649 (1977).

8. Banque nationale de données sur la qualité de l'eau (NAQUADAT). Direction de la qualité de l'eau, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada (1976).

9. Ministère de l'Environnement de l'Ontario. Drinking water monitoring data (inédit) (1987).

10. Jaques, A.P. National inventory of sources and emissions of manganese (1984). EPS 5/MM/1, Environnement Canada (1987).

11. Klemm, R.F. et Gray, J.M.L. A study of the chemical composition of particulate matter and aerosols over Edmonton. Report RMD 82/9, prepared for the Research Management Division by the Alberta Research Council. 125 pp. (1982).

12. Chan, W.H., Tang, A.J.A., Chung, D.H.S. et Lusis, M.A. Concentration and deposition of trace metals in Ontario 1982. Water Air Soil Pollut., 29 : 373 (1986).

13. Rodier, J. Manganese poisoning in Moroccan miners. Br. J. Ind. Med., 12 : 21 (1955).

14. Warren, H.C. Some trace element concentrations in various environments. Dans : Environmental medicine. G.M. Howe et J.A. Lorraine (dir. de publ.). William Heinemann Medical Books, Londres, R.-U., p. 9 (1973).

15. Moran, J.B. The environmental implications of manganese as an alternate antiknock. Research Triangle Park, NC (1975).

16. Kirkpatrick, D.C. et Coffin, D.E. The trace metal content of representative Canadian diets in 1970 and 1971. Can. Inst. Food Sci. Technol. J., 7 : 56 (1974).

17. Noble, A.C., Orr, B.H., Cook, W.G. et Campbell, J.L. Trace element analysis of wine by proton induced X-ray fluorescence spectrometry. J. Agric. Food Chem., 24 : 532 (1976).

18. Méranger, J.C. The heavy metal content of fruit juices and carbonated beverages by atomic absorption. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 5 : 271 (1970).

19. Méranger, J.C. et Smith, D.C. The heavy metal content of a typical Canadian diet. Can. J. Public Health, 63 : 53 (1972).

20. Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. Apports nutritionnels recommandés pour les Canadiens. Ottawa (1983).

21. Guthrie, B.E. et Robinson, M.F. Daily intakes of manganese, copper, zinc and cadmium by New Zealand women. Br. J. Nutr., 38 : 55 (1977).

22. Hamilton, E.I. et Minski, M.J. Abundances of the chemical elements in man's diet and possible relations with environmental factors. Sci. Total Environ., 1 : 375 (1973).

23. Schlage, C. et Wortberg, B. Manganese in the diet of healthy preschool and school children. Acta Paediatr. Scand., 27 : 648 (1972).

24. Shiraishi, K., Kawamura, H. et Tanaka, G.I. Daily intake of elements as estimated from analysis of total diet samples in relation to reference Japanese man. J. Radiat. Res., 27 : 121 (1986).

25. Commission internationale de protection radiologique. Report No. 23 : Report of the Task Group on Reference Man. Pergamon Press, Oxford, UK. 411 pp. (1984).

26. Soman, S.D., Panday, V.K., Joseph, K.T. et Raut, S.R. Daily intake of some major and trace elements. Health Phys., 17 : 35 (1969).

27. Hill, R.J. Review of information on manganese and the oxidation products of MMT combustion (inédit). Rédigé pour le Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa (1988).

28. U.S. Environmental Protection Agency. Scientific and technical assessment report on manganese. National Environmental Research Centre, Research Triangle Park, NC (1975).

29. American Public Health Association/American Water Works Association/Water Pollution Control Federation. Standard methods for the examination of water and wastewater. 16e édition. American Public Health Association, Washington, DC (1985).

30. Wong, J.M. Chlorination filtration for iron and manganese removal. J. Am. Water Works Assoc., 76(1) : 76 (1984).

31. Zidenberg-Cherr, S. et Keen, C.L. Enhanced tissue lipid peroxidation: mechanism underlying pathologies associated with dietary manganese deficiency. Dans : Nutritional bioavailability of manganese. C. Kies (dir. de publ.). American Chemical Society, Washington, DC. p. 56 (1987).

32. Friedman, B.J., Freeland-Graves, J.H., Bales, C.W., Behmardi, F., Shorey-Kutschke, R.L., Willis, R.A., Crosby, J.B., Tricket, P.C. et Houston, S.D. Manganese balance and clinical observations in young men fed a manganese-deficient diet. J. Nutr., 117 : 133 (1987).

33. National Research Council, Committee on Medical and Biologic Effects of Environmental Pollutants. Manganese. National Academy of Sciences, Washington, DC (1973).

34. Garcia-Aranda, J.A., Wapnir, R.A. et Lifshitz, F. *In vivo* intestinal absorption of manganese in the rat. J. Nutr., 113 : 2601 (1983).

35. Zlotkin, S.H. et Buchanan, B.E. Manganese intakes in intravenously fed infants. Biol. Trace Element Res., 9 : 271 (1986).

36. Crounse, R.G., Pories, W.J., Bray, J.T. et Manger, R.L. Geochemistry and man: health and disease. I. Essential elements. Dans : Applied environmental geochemistry. I. Thornton (dir. de publ.). Academic Press, New York, NY. p. 267 (1983).

37. Sandström, B., Davidsson, L., Cederblad, A. et Lönnerdal, B. A method for studying manganese absorption in humans. Fed. Proc., 46 : 570 (1987).

38. Ingols, R.S. et Craft, T.F. Analytical notes: hard- vs soft-water effects on the transfer of metallic ions from intestine. J. Am. Water Works Assoc., 68 : 209 (1976).

39. Schroeder, H.A., Balassa, J.J. et Tipton, I.H. Essential trace metals in man : manganese. A study in homeostasis. J. Chronic Dis., 19 : 545 (1966).

40. Hurley, L.S. et Keen, C.L. Manganese. Dans : Trace elements in human and animal nutrition. 5e édition. W. Mertz (dir. de publ.). Academic Press, San Diego, CA (1987).

41. Saner, G., Dagoglu, T. et Ozden, T. Hair manganese concentrations in newborns and their mothers. Am. J. Clin. Nutr., 41 : 1042 (1985).

42. Organisation mondiale de la santé. Environmental health criteria for manganese. Avril, Genève (1975).

43. Abrams, E., Lassiter, J.W., Miller, W.J., Neathery, M.W., Gentry, R.P. et Blackmon, D.N. Effect of normal and high manganese diets on the role of bile in manganese metabolism in calves. J. Anim. Sci., 45 : 1108 (1977).

44. Greenberg, D.M., Copp, D.H. et Cuthbertson, E.M. The distribution and excretion, particularly by way of the bile, of iron, cobalt, and manganese. J. Biol. Chem., 147 : 749 (1943).

45. Bertinchamps, A.J., Millar, S.T. et Cotzias, G.C. Interdependence of routes excreting manganese. Am. J. Physiol., 211 : 217 (1966).

46. Solomons, N.W. The other trace minerals; manganese, molybdenum, vanadium, nickel, silicon, and arsenic. Dans : Absorption and malabsorption of mineral nutrients. N.W. Solomons et I.H. Rosenberg (dir. de publ.). Alan R. Liss, New York, NY (1984).

47. Van Barneveld, A.A. et Van den Hamers, C.J.A. The influence of calcium and magnesium on manganese transport and utilization in mice. Biol. Trace Element Res., 6 : 489 (1984).

48. Hine, C.H. et Pasi, A. Manganese intoxication. West. J. Med., 123 : 101 (1975).

49. Sandström, B., Davidsson, L., Cederblad, A., Eriksson, R. et Lönnerdal, B. Manganese absorption and metabolism in man. Acta Pharmacol. Toxicol., 59(7) : 60 (1986).

50. Smith, R.G. Dans : Metallic contaminants and human health. D.H.K. Lee (dir. de publ.). Academic Press, New York, NY (1972).

51. Schuler, P., Oyanguren, H., Maturana, V., Valenzuela, A., Cruz, R., Plaza, V., Schmidt, E. et Haddad, R. Manganese poisoning. Ind. Med. Surg., 26 : 167 (1957).

52. Suzuki, T. Manganese pollution of the environment. Ind. Med. (Sangyo Igaku-Japan), 12 : 529 (1970).

53. Cotzias, G.C., Papavasiliou, P.S., Ginos, J.P., Steck, A. et Duby, S. Metabolic modification of Parkinson's disease and of chronic manganese poisoning. Annu. Rev. Med., 22 : 305 (1971).

54. Emara, A.M., El-Ghawabi, S.H., Madkour, O.I. et El-Samna, G.H. Chronic manganese poisoning in the dry battery industry. Br. J. Ind. Med., 28 : 78 (1971).

55. Jonderko, G., Kujawska, A. et Langauer-Lewowicka, H. Problems of chronic manganese poisoning on the basis of investigations of workers at a manganese alloy foundry. Int. Arch. Arbeitsmed., 28 : 250 (1971).

56. Rosenstock, H.A., Simons, D.G. et Meyer, J.S. Chronic manganism. Neurologic and laboratory studies during treatment with levodopa. J. Am. Med. Assoc., 217 : 1354 (1971).

57. Donaldson, J. et Barbeau, A. Manganese neurotoxicity: possible clues to the etiology of human brain disorders. Met. Ions Neurol. Psychiatry, 15 : 259 (1985).

58. Organisation mondiale de la santé. Environmental health criteria programme for manganese and its compounds. Rapport japonais (1974).

59. Chandra, S. et Tandon, S.K. Enhanced manganese toxicity in iron-deficient rats. Environ. Physiol. Biochem., 4 : 16 (1974).

60. Gray, L.E. et Laskey, J.W. Multivariant analysis of the effects of manganese on the reproductive physiology and behaviour of the male house mouse. J. Toxicol. Environ. Health, 6 : 861 (1980).

61. Lauwerys, R., Roels, H., Genet, P., Toussaint, G., Bouckaert, A. et De Cooman, S. Fertility of male workers exposed to mercury vapor or to manganese dust: a questionnaire study. Am. J. Ind. Med., 7 : 171 (1985).

62. Marienfeld, C.L. et Collins, M. The ebb and flow of manganese. A possible pathogenic factor in birth defects, cancer and heart disease. Trace Substances Environ. Health, 15 : 3 (1981).

63. Gol'dina, I.R., Nadeenko, V.G., Salchenko, S.P., D'Yachenko, O.Z., Senchenko, V.G. et Vasalygina, V.V. Toxicological evaluation of manganese during intake in drinking water. Gig. Sanit., II : 80 (1984) [Nutr. Abstr. Rev., 55 : 6416 (1985)].

64. Massaro, E.J., D'Agostino, R.B., Stineman, C.H., Morganti, J.B. et Lown, B.A. Alterations in behaviour of adult offspring of female mice exposed to MnO_2 dust during gestation. Fed. Proc., 39 : 623 (1980).

65. Demeric, M. et Hanson, J. Mutagenic action of manganous chloride. Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol., 16 : 215 (1951).

66. Putrament, K.A., Baranowska, H. et Prazmo, W. Induction by manganese of mitochondrial antibiotic resistance mutations in yeast. Mol. Gen. Genet., 126 : 357 (1973).

67. Linn, S., Kairis, M. et Holliday, R. Decreased fidelity of DNA polymerase activity isolated from aging human fibroblast. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A., 73 : 2818 (1976).

68. Seal, G., Shearman, C. W. et Loel, L. Studies with human placenta DNA polymerases. J. Biol. Chem., 254 : 5229 (1979).

69. DiPaslo, J.A. The potentiation of lymphosarcomas in the mouse by manganous chloride. Fed. Proc., 23 : 393 (1964).

70. Stoner, G.D., Shimkin, M.B., Troxell, M.C., Thompson, T.L. et Terry, L. Test for carcinogenicity of metallic compounds by the pulmonary tumor response in strain A mice. Cancer Res., 36 : 1744 (1976).

71. Costa, M., Kraker, A.J. et Paterns, R. Toxicity and carcinogenicity of essential and non-essential metals. Dans : Progress in clinical biochemistry and medicine. Springer-Verlag, Berlin (1984).

72. Griffin, A.E. Significance and removal of manganese in water supplies. J. Am. Water Works Assoc., 52 : 1326 (1960).

73. Bean, E.L. Potable water-quality goals. J. Am. Water Works Assoc., 66 : 221 (1974).

74. Wolfe, R.S. Microbial concentration of iron and manganese in water with low concentrations of these elements. J. Am. Water Works Assoc., 52 : 1335 (1960).